

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Annee 1955

655^{N°}.....

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

M A R Y

Berthe Marie Annette

Nee le 26 Mai 1927, à PARIS (IX).

Presentee et soutenue publiquement le 1955

H Y P E R T E N S I O N A R T E R I E L L E
D ' O R I G I N E R E N A L E U N I L A T E R A L E

+ + +

OBSERVATION D'UN CAS TRAITE PAR NEPHRECTOMIE ET GUERI

President: M. MOUQUIN, Professeur..

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MARY

Prénoms : Berthe Marie Annette

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

MARY (Berthe-Marie-Annette)-Hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale - Observation d'un cas traité par néphrectomie et guéri.-Dactyl. in-4°, 39 p., 3 pl. h. t. (Th. med. (Et.) Paris 1955 - N°).

MARY (Berthe-Marie-Annette)-Hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale - Observation d'un cas traité par néphrectomie et guéri.-Dactyl. in-4°, 39 p., 3 pl. h. t. (Th. med. (Et.) Paris 1955 - n°).

MARY (Berthe-Marie-Annette)-Hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale - Observation d'un cas traité par néphrectomie et guéri.-Dactyl. in-4°, 39 p., 3 pl. h. t. (Th. med. (Et.) Paris 1955 - N°).

MARY (Berthe-Marie-Annette)-Hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale - Observation d'un cas traité par néphrectomie et guéri.-Dactyl. in-4°, 39 p., 3 pl. h. t. (Th. med. (Et.) Paris 1955 - N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

N°.....

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

M A R Y

Berthe Marie Annette

Née le 26 Mai 1927, à PARIS (IX)

Présentée et soutenue publiquement le 1955

H Y P E R T E N S I O N A R T E R I E L L E
D ' O R I G I N E R E N A L E U N I L A T E R A L E

+ + +

OBSERVATION D'UN CAS TRAITE PAR NEPHRECTOMIE ET GUERI

President: M. MOUQUIN, Professeur..

UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

1931

THE

OF

OF THE

(1931)

by

M. A. R.

UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

1931, 1932, 1933 (1931)



Presented to the University of Chicago Press

UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

1931

UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

D O Y E N H O N O R A I R E :
M. BAUDOUIN,

P R O F E S S E U R S H O N O R A I R E S :
MM. Baudouin, Brindeau, Cadenat, Carnot, Chabrol, Chevassu, Chiray
Clerc, Delbet, Gougerot (H.), Guillain, Harvier, Laubry, Lemaitre,
Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Moquet, Mulon,
Olivier(E.), Ombredanne, Sannie, Sezary, Tanon.

D O Y E N Léon BINET, Membre de l'Institut
A S S E S S E U R ... Jean VERNE.

I. - P R O F E S S E U R S

Anatomie	CORDIER (G.)	MM.
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)	
Bactériologie	Gastinel (P.)	
Biologie appliquée à l'éducation physi- que et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie médicale.....	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)	
Carcinologie	OBERLING (C.)	
Chimie médicale	N...	
Cliniques chirurgicales ...	(Hotel-Dieu . BROCC (P.)	
	(Broussais .. DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)	
	(Salpêtrière. MONDOR (H.)	
	(Cochin QUENU (J.)	
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puericulture	LELONG (M.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Cliniques médicales	(Hotel-Dieu . BENARD (H.)	
	(Bichat LAROCHE (G.)	
	(Cochin MOREAU (R.)	
	(Broussais .. DE GENNES (L.)	
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	

Clinique medico-sociale du diabète sucre et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales ...	{ Tarnier LANTUEJOUL (P.) Baudelocque ... LEVY-SOLAL (E.) Port-Royal LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique.....	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN(A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) ...	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Genétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance.	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine preventive	JOANNON (C.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expéri- mentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. - P R O F E S S E U R S S A N S C H A I R E MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.
Anatomie	{ DEBEYRE (J.) DELMAS (A.) Pr.s.ch.
Anatomie pathologique	{ N ... GAUTHIER-VILLARS (Nelle P.) Pr.s.ch. BUSSEY (F.) GOUYGOU (C.)

Bacteriologie	(FASQUELLE (R.) NEVOT. (A.)
Biologie medicale	BOURLIERE (F.) ETTORI (J.) Pr.s.ch.
Chimie medicale	JAYLE (M.F.) Pr.s.ch. SCHAPIRA (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F.) BULLIARD (H.) Pr.s.ch.
Histologie	COUJARD (R.) N ...
Hydrologie	DEBRAY (C.) BOYER (J.)
Hygiène	DEPARIS (M.)
Medecine legale et du travail	(DEROBERT (L.) GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	SEZE (S. de) GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.)
Obstetrique	MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	(OFFRET (G.) DESVIGNES (P.)
Orthopedie	JUDET (R.) HALPHEN (E.) Pr.s.ch.
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Parasitologie	(BRUMPT (L.) CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) PADOVANI (P.) POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)
Pathologie experimentale	N...
Pathologie medicale	(BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.)

	(CONTE (H.))
	(DECOURT (J.))
	(DOMART (A.))
	(DREYFUS (Gilbert))
	(FAUVERT (R.))
	(HAMBURGER (J.))
	(KOURILSKY (R.))
Pathologie medicale	(LAMOTTE (H.))
	(LAROCHÉ (C.))
	(MILLIEZ (P.))
	(PEQUIGNOT (H.))
	(PERRAULT (H.))
	(RAMBERT (P.))
	(THIEFFRY (St.))
	(TURIAF (J.))
	(JOSEPH (R.))
Pediatrie	(LAPLANE (R.))
	(N ...)
	(LEVY (Melle J.) Pr.s.ch.)
P pharmacologie	(CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.)
	(BARGETON (D.) Pr.s.ch.)
Physiologie	(PARROT (J.L.))
	(DJOURNO (A.) Pr.s.ch.)
Physique medicale	(GOUGEROT (L.))
Pneumo-phthisiologie	(KREIS (B.))
Psychiatrie	(BARUK (H.))
Psychiatrie infantile	(NICHIAUX (L.))
	(CERNEA (P.))
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.))
Thérapeutique	PERRAULT, charge de l'enseignement
Urologie	KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstetrique), GATILLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LAURIER (V.) (Obstetrique), VAUDESCAL (R.) (Obstetrique)

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.
	(AMELINE (A.))
Clinique chirurgicale	(PATEL (J.))
	(SICARD (A.))
	(PROUET (G.))
Clinique medicale	(CACHERA (R.))

Ce travail est dédié

A MON PERE

A NOTRE MAITRE

LE PROFESSEUR MOUQUIN
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Professeur de clinique cardiologique,

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse,

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE

LE DOCTEUR BRILLARD

Chirurgien-chef de l'hôpital Saint Camille,

qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et éclairé de ses conseils, en
témoignage de notre reconnaissance pour
l'exemple et l'enseignement qu'il nous
a donnés.

A NOTRE MAITRE

LE DOCTEUR LEGRAND
Chirurgien de l'hôpital Saint Camille,

avec toute notre reconnaissance pour
l'enseignement si précieux que nous
avons reçu de lui.

A NOS MAITRES

HYPERTENSION ARTERIELLE
D'ORIGINE RENALE UNILATERALE

+ + +

OBSERVATION D'UN CAS TRAITE PAR NEPHRECTOMIE ET GUERI

P L A N

=====

OBSERVATION

pages:

- Histoire de la maladie	2
- Examens	3
- Intervention chirurgicale	5
- Résultats du traitement	7

PROBLEMES ETIOLOGIQUES DE L'HYPERTENSION ISOLEE

- Les etiologies possibles	8
- Theorie renale	II
- Hypothèses sur la pathogenie	13
- Aspect clinique	19

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Indication opératoire	23
- Choix de l'intervention	24
- Nephrectomie	27
- Rappel de quelques observations et statistiques ..	39

CONCLUSIONS

O B S E R V A T I O N

=====

Les cas d'hypertension d'origine rénale unilatérale guérie par la néphrectomie étant encore peu nombreux, nous avons jugé intéressant de rapporter cette observation.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 24 janvier 1954, monsieur A..., âgé de 21 ans est adressé au service de médecine de l'hôpital par son médecin traitant pour un accident à type de crise comitiale. Crise de très courte durée, survenue à cinq heures du matin, avec morsure de la langue mais sans perte d'urines, le malade ne présente pas d'obnubilation après la crise. Il s'agit d'une crise isolée, atypique, chez un malade hypertendu depuis trois ou quatre ans (son médecin a constaté à plusieurs reprises une tension artérielle maximale à 24) et chez lequel on ne retrouve aucun antécédent comitial.

L'interrogatoire confirme le caractère isolé de cette crise et nous révèle les antécédents rénaux du malade:

— en 1945, le malade étant alors âgé de douze ans, première crise douloureuse lombaire gauche, à type de colique néphrétique, ayant duré 48 heures;

- trois ans plus tard, nouvelle crise, identique à la précédente, s'accompagnant de vomissements;
- dernières crises les 1er, 10 et 29 mai 1953.

En juin de la même année, le malade est reformé pour hydro-néphrose. Des urographies intra veineuses, pratiquées en mai et en juillet 1954, auraient révélé un rein gauche fonctionnellement exclu, avec une bonne élimination rénale droite..

Le seul trouble fonctionnel dont se plaint le malade est une céphalée tenace survenant après l'effort.

Outre ces antécédents personnels, nous apprenons que le père de ce jeune homme est un hypertendu dont la tension artérielle maxima est voisine de 25, et sa mère a également une tension artérielle maxima à 25-26. De ses deux frères, l'un ne présente aucun trouble, et l'autre, âgé de vingt ans, présente une hypertension modérée, avec une maxima à 17.

A L'EXAMEN

Le chiffre de la tension artérielle est à ce moment de 20/12. L'examen de l'abdomen révèle une volumineuse masse au niveau du flanc gauche, renittente, indolore, donnant le contact lombaire; le foie est de volume normal. Il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs. L'examen clinique du cœur et des poumons est négatif. L'électrocardiogramme est normal.

Le fond d'oeil est normal, mais la tension artérielle oculotiniennne centrale reste à 70 en position assise et allongée.





FIG. 2

EXAMENS RADIOLOGIQUES

La radioscopie ne révèle rien d'anormal quant à la transparence pulmonaire et au volume du coeur.

Divers examens radiographiques ont été pratiqués:

Un lavement baryté, le 27 janvier 1954, dont voici le compte rendu: "Progression rapide, la valvule iléo-cœcale est occlusa. Bonne mobilité générale. Aucune image de lésion pariétale colique. On trouve un léger refoulement en avant et en dehors du colon descendant, par une masse extrinsèque au niveau de son tiers moyen."

Une urographie intra-veineuse le 29 janvier 1954, montre: "Une élimination normale à droite, images pyélo-calicielles normales à droite. À gauche, aucune trace d'élimination malgré une compression prolongée." (Fig. 1).

Enfin l'urotéro-pyelographie rétrograde gauche révèle une très grosse hydronéphrose, bassinets énormes, masquant en partie les calices distendus. Teinte homogène, pas de trace de calcul. Il existe près de la jonction pyélique une coudure avec zone rétrécie, image pouvant évoquer une malformation de ce segment, ou peut-être une coudure due à une artère polaire anormale." (Fig. 2).

EXAMENS DE LABORATOIRE

Le taux de l'urée sanguine est de 0,50 g. le 27/I/54; et de 0,40 g. le 30/I/54. La formule sanguine révèle une éosinophilie

à 13 %. Les urines sont louches, on y trouve de très nombreux leucocytes, toujours isolés, quelques cellules, pas d'hématies. La standard clearance est à 95 %. L'épreuve de la P.S.P. montre une élimination de:

30 % après 15', et de

55 % après 70'.

INTERVENTION CHIRURGICALE

Le diagnostic d'hydronephrose gauche entraînant une exclusion fonctionnelle du rein, avec une hypertension artérielle élevée, étant confirmé par les examens clinique et paracliniques d'autre part, le rein droit étant indemne de toute lésion, le malade est admis dans le service de chirurgie pour y subir l'ablation de son rein malade.

L'intervention est pratiquée le 17 février 1954, en voici le compte-rendu:

Nephrectomie gauche. (Dr Brillard)

Hydronephrose, pyélonéphrite chronique, scléreuse, atrophique, hypertensive..

Voie d'abord lombaire.

Perinephrite intense, libération difficile du rein et du bassinet, la pression exercée par la main sur le rein au cours de la libération fait immédiatement monter la tension artérielle à 25 I/2. En fin d'intervention, la tension est à 14, sans que la chute tensionnelle soit en rapport avec un choc ou une hémorragie, l'intervention ayant été conduite sans incident. Il n'existe pas d'artère polaire inférieure.

Paroi au catgut en deux plans. Agrafes.

Feuille d'anesthésie (Mme Chazaud): Fig. 3.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PIÈCE (Dr Duperrat)

Rein gauche

Le 26/2/54

"La coque de tissu renal présente une fibrose importante atteignant à la fois le tissu interstitiel et les glomérules. La plupart de ces derniers sont scléreux. Je n'ai pas trouvé de follicules bacillaires.

Conclusion: Néphrite chronique fibreuse, le rein est fonctionnellement très déficient."

SUITES OPÉRATOIRES

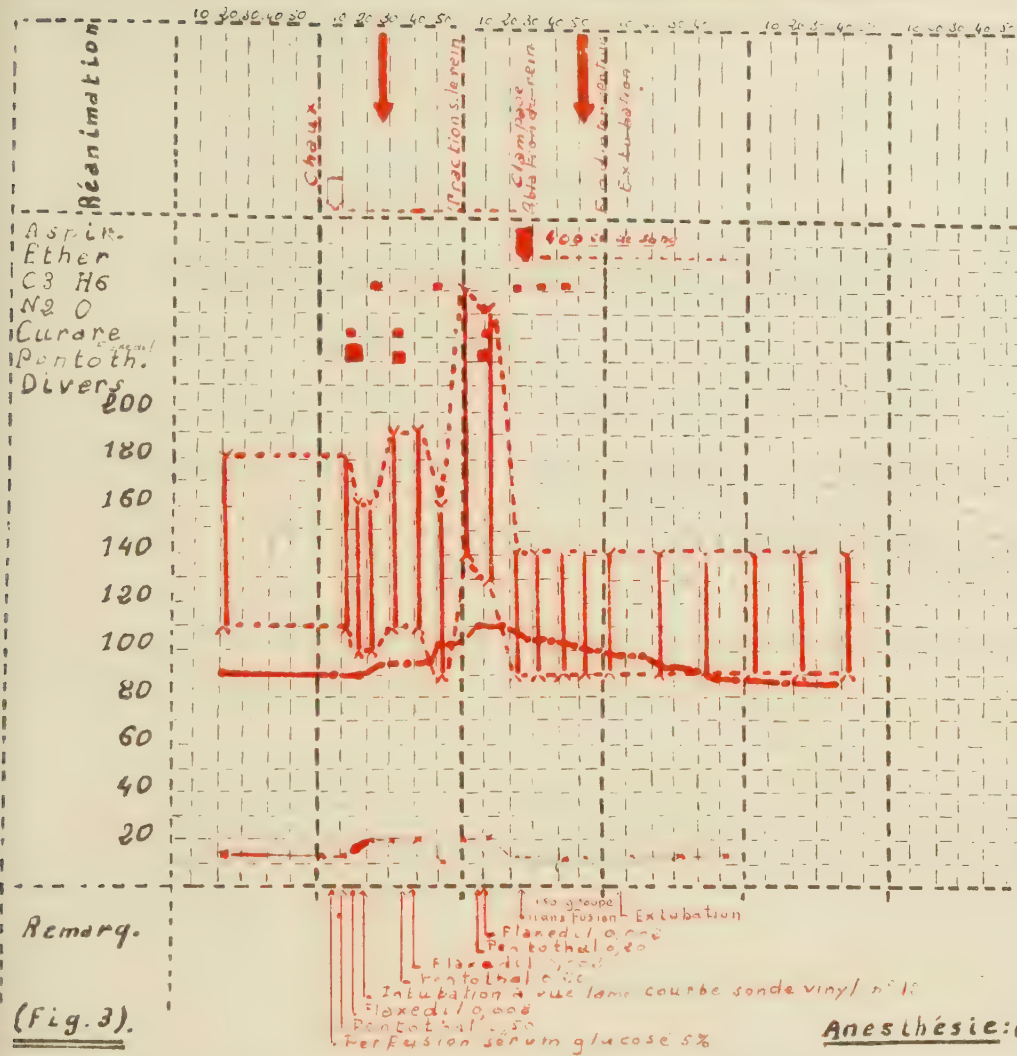
Le malade est sous antibiotiques (penicilline 1.000.000 U. par jour, streptomycine 1 G.). La température tombe de 39,2 le jour de l'intervention, à 38,7 le troisième jour et l'apyrexie s'installe le cinquième jour après l'intervention.

La T.A. se maintient à des chiffres voisins de 14, pour la maxima, et de 9, pour la minima. (Fig.4).

L'urée sanguine se maintient au même taux qu'avant l'intervention: 0,30 g - 0,40 g. La standard clearance est à 100 %. L'élimination de la P.S.P. est de 20 % après 15'.

Le malade sort du service le 14 mars 1954.

Feuille d'anesthésie



Etat préopératoire

Bon ~~Assez bon~~ ~~Médioc.~~

T.A: 18½ Pouls: 96

Humide Sec

Médication Préanesth.

Bonne Moyenne ~~insuff.~~

Phenergan 2,50 + Dolasol 0,

Atropine ½ mmgr.

Intubation facile à vue

lame à curve sonde vinyl n° 18

Période d'induction

Bonne

Facile ~~Difficile~~

Cyanose ~~Toux~~ ~~Sécrét.~~

Période opératoire

Bonne

Non Satisfaisant ~~AB~~

Cyanose ~~Toux~~ ~~Sécrét.~~

Période post-opérat.

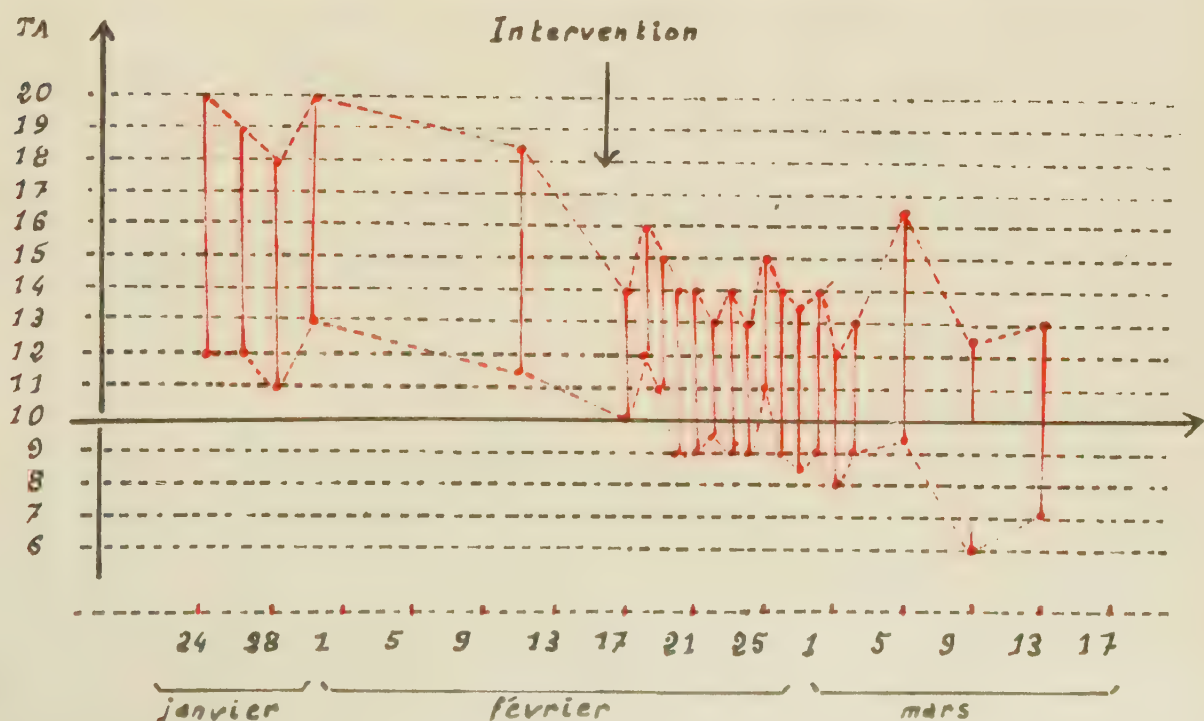
Bonne

Réveil

Reflexe et extubation sur table

Anesthésie: C.F. filtre pentoth. Curare C3 H6

Courbe de la T.A. pendant la durée de l'hospitalisation



(Fig. 4).

PROBLEME ETIOLOGIQUE

=====

Les auteurs qui se sont penchés sur le problème de la signification et de l'étiologie de l'hypertension artérielle sont unanimes à reconnaître qu'il demeure encore fort obscur. Et il est évident qu'il serait vain de vouloir ramener à une cause unique toutes les formes d'hypertension observées en clinique. Nous ne chercherons ici à dégager que la signification de l'hypertension artérielle isolée, telle que nous l'avons observée chez notre malade, où le symptôme "hypertension" semble constituer à lui seul, ou presque, tout le tableau clinique de la maladie.

ETIOLOGIES INVOQUEES EN PAREIL CAS

La théorie rénale, la plus ancienne en date est celle sur laquelle nous nous appuierons à propos de l'observation rapportée ici.

Un trouble surrénal peut être à l'origine d'une hypertension: On connaît le pouvoir hypertenseur de la desoxycorticostérone qui a permis de réaliser une hypertension artérielle expérimentale.

Nous nous permettrons de rappeler, car ici nous rejoignons la théorie rénale, l'hypothèse formulée par Selye et ses collaborateurs d'après leurs expériences (obtension chez l'animal d'une hypertension artérielle permanente par injection d'acétate de desoxycorticosterone, ou par injection d'extraits hypophysaires antérieurs), hypothèse que P. Etienne-Martin resume en ces termes:

"Ils ont pensé que l'hypertension artérielle était sans doute secondaire aux lésions rénales. Ils sont arrivés à l'hypothèse que la D.O.C.A. agit sur le rein en provoquant des lésions tubulaires par l'intermédiaire du sodium dont elle favorise l'entrée dans les cellules rénales. Les lésions glomérulaires surviendraient ensuite; le rein ainsi lésé serait incapable de neutraliser l'angiotonine produite." ... "Quant à l'extrait hypophysaire antérieur son action serait analogue. Selye par ses remarquables travaux a montré que dans le couple hypophyso-surrénalien, l'hypophyse dirigeait les deux sécrétions cortisonique et desoxycorticostéronique par deux stimulines différentes, la première par l'ACTH, la seconde par la STH. Mais en réalité la somatotropine a une double action: elle sensibiliserait les tissus à l'action de la desoxycorticosterone et augmenterait la production par les surrénales de mineralocorticoïdes. Elle amène ainsi chez l'animal une hypertension artérielle permanente élevée avec lésion rénale."

(Semaine des Hopitaux, 30 sept. 1953).

Par ailleurs, dès 1937, Goldblatt démontrait qu'il faut avoir une surrénale pour faire une hypertension d'origine rénale, en faisant remarquer que la surrenalectomie totale bilatérale

entrave le développement ou le maintien de l'hypertension artérielle par ischémie rénale, et que le cortex surrénalien joue un rôle dans le déterminisme de cette hypertension.

L'hérédité est incontestablement, dans certains cas, un facteur important, mais elle n'est que rarement retrouvée et, alors, nous ignorons quelle est la nature de ce terrain hypertensif héréditaire. De son étude sur l'hérédité de l'hypertension artérielle, portant sur des étudiants en médecine et leurs parents, madame Caroline B. Thomas conclut:

"Nous avons constaté que les enfants issus de parents hypertendus présentent plus fréquemment que ceux de parents non hypertendus des troubles circulatoires. Lorsqu'il existe une corrélation avec l'hypertension des parents, ces troubles se présentent sous différents aspects: le cœur, aussi bien que la pression sanguine, peut être atteint. Le pourcentage élevé de sujets atteints de troubles circulatoires par rapport aux incidents de l'hypertension artérielle dans la génération des parents, donne à penser que d'autres facteurs que l'hérédité sont nécessaires pour qu'apparaisse une hypertension artérielle il existe entre l'hypertension et les troubles de la circulation coronaire des relations de cause à effet, et le même patrimoine héréditaire se manifeste plus fréquemment sous forme d'hypertension chez les filles et de troubles coronariens chez les garçons. Tandis que sous certains angles, l'hypertension se comporte comme un gène récessif largement distribué à la population, il semble probable qu'il s'agit en fait de modalités génétiques plus complexes."

(The Amer. Journ. of the med. sciences, Philadelphie, Oct. 52)

On a aussi incriminé un dérèglement du système nerveux régulateur de la pression artérielle. On sait, en effet, que les centres vaso-moteurs subissent l'influence des centres supérieurs et l'on a vu des lésions du système nerveux central entraîner des hypertensions permanentes, mais ces faits sont très rares. D'autre part, il est possible de créer expérimentalement une hypertension artérielle d'origine nerveuse par la section des quatre nerfs freinateurs, il se produit alors une hyperactivité du système sympathique dont l'action n'est plus bridée par les nerfs dépresseurs.

Nous reviendrons sur ces expériences à propos du traitement chirurgical de l'hypertension.

Nous allons tenter de préciser maintenant l'étiologie de l'hypertension que présente le malade dont nous rapportons l'observation.

THEORIE RENALE

Dans le cas de ce jeune homme, les antécédents, les examens clinique et radiologiques orientent le diagnostic vers une hypertension artérielle par néphropathie unilatérale. Ce n'est pas là une notion d'origine récente. En effet:

Dès 1909, à Lyon, Gallavardin et Rebattu publient des observations d'hypertendus défaillants, à l'autopsie desquels ils trouvent des lésions tuberculeuses fermées dans l'un des reins.. D'autres observations suivent.

En 1934, les expériences de Goldblatt confirment la théorie,

déjà suggérée dans les travaux de Bright en 1836, et soutenue par Traube et Widal, d'une origine rénale à l'hypertension artérielle. Experimentant sur des chiens des lapins et des singes, il provoque une hypertension artérielle permanente par striction des artères rénales. Page obtient le même résultat par compression extrinsèque du rein.

Quelques années plus tard, Houssay et Fasciolo complètent ces expériences en greffant au cou d'un chien, préalablement nephrectomisé, le rein d'un autre dont l'artère rénale a été comprimée pendant un certain temps: ils obtiennent le plus souvent une hypertension artérielle chez l'animal greffe, alors que la greffe d'un rein provenant d'un animal normal ne la provoque pas.

On conclut alors à l'existence d'une substance hypertensive, appelée angiotonine, renine, hypertensine ... et sécrétée par le rein ischémié.

Pasteur Vallery-Radot et S. Blondin, en 1938, reprennent sur des chiens les expériences de Goldblatt, et en perfectionnent la technique. Voici leurs conclusions:

"Nos expériences, comme celles de Goldblatt, montrent que la striction des artères du rein produit l'hypertension artérielle d'une façon constante, hypertension qui est ample et définitive. Cette hypertension est bien d'origine rénale; en effet, si, à titre de témoin, on effectue une striction artérielle sur d'autres artères, par exemple l'artère splénique ou les deux artères fémorales, on n'obtient pas d'hypertension stable. On

ne saurait supposer une intervention d'origine surrenale dans cette hypertension, nous avons toujours trouve les surrenales de nos chiens normales Enfin, on ne saurait invoquer la participation des nerfs du rein, nos experiences ont ete faites en enervant aussi complètement que possible le pedicule renal, et cependant nous avons obtenu des hypertensions aussi fortes que celles constatees par Goldblatt qui respectait les nerfs du rein."

(Presse medicale, 22. juin 1938 p.969).

Ces experiences demontrent clairement qu'une hypertension peut être d'origine renale. Mais le mode d'action d'une nephropathie sur la tension arterielle pose un problème complexe.

HYPOTHESES SUR LA PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION D'ORIGINE RENALE

L'ischémie est tenue pour responsable dans les cas où l'on retrouve une compression ou une obliteration de l'artere renale, une compression du rein, phenomène que l'on n'observe qu'exceptionnellement en clinique, ou une sclerose renale, lesion le plus souvent retrouvée dans les reins hypertenseurs.

En 1938, Pasteur Vallery-Radot, observant que l'elevation tensionnelle est en retard sur la striction arterielle et que, d'autre part, les lesions de sclerose renale interessent particulièrement les glomerules et, au second plan, les arterioles et le tissu interstitiel, émet l'hypothèse que l'ischémie renale n'agit qu'indirectement en provoquant une néphrite chronique.

Qu'elle agisse par un phénomène mecanique: diminution de

l'apport sanguin au rein entraînant, avec un flux vasculaire continu, la suppression de la pulsatilité, ne semble guère admis actuellement. La théorie généralement adoptée est celle d'un mécanisme humoral, bien qu'il n'ait "pas été possible de mettre régulièrement en évidence la présence de substance hypertensive dans le sang ou les humeurs des hypertendus" (Lenègre, Revue du praticien, II avril 1955). La nature de telles substances est encore mal définie d'ailleurs. Les travaux récents de Olsen et Schroeder qui viennent de mettre en évidence un corps nouveau, la pherentasine, amine protidique qu'ils trouvent chez presque tous les hypertendus et pas chez l'homme normal, semblent prouver qu'il s'agit d'une substance non physiologique.

L'hypothèse de Volhard, selon laquelle l'hypertension artérielle solitaire serait une maladie rénale, d'origine essentiellement vasculaire, apporte une nouvelle donnée à ce problème. Nous la trouvons commentée par Govaerts en ces termes:

.... "l'hypertension serait provoquée par une vaso-constriction des artérioles rénales qui, au stade primitif de son évolution, n'apporte qu'un trouble minime dans le fonctionnement du rein, mais aboutit ultérieurement à la sclérose des artérioles rénales, à la "nephro-angio-sclérose"

"Cette hypertension se distingue nettement de celle qui se développe au cours de l'évolution de la glomérulo-néphrite, maladie primitivement rénale, et secondairement hypertensive

"Experimentalement, la section des nerfs frénateurs qui n'entraîne pas d'élévation de la pression artérielle chez le

chien totalement sympathectomisé, détermine par contre une élévation progressive et durable de la pression artérielle chez des chiens totalement sympathectomisés à l'exception de leur innervation sympathique rénale et surrénale. La suppression ultérieure de l'innervation sympathique des reins, avec maintien de l'innervation surrénalienne, provoque un retour progressif de la pression artérielle à la normale

"Ces faits démontrent qu'une hypertension artérielle importante et durable peut être déterminée par un mécanisme exclusivement neurogène renal, en l'occurrence par une suractivation d'origine extrinsèque de l'innervation sympathique du rein.

"D'après Heymans, l'hypertension essentielle qui est d'abord neurogène, devient ensuite à la fois neurogène et nephrogène pour passer éventuellement au stade surtout nephrogène. Le facteur renal, s'il intervient dans l'étiologie de l'hypertension, doit agir avant tout par l'intermédiaire du système vaso-moteur central. L'action vaso-constrictive périphérique et directe de l'angiotonine n'est assurément qu'un mécanisme accessoire."

(Bruxelles Médical, 6 septembre 1953).

Une dernière hypothèse enfin est formulée par P. Etienne - Martin et suggère que l'hypertension serait l'expression d'une modification de la réceptivité de la paroi artériolaire aux substances vaso-pressives, son exagération engendrant l'hyper-tonie, sans que la concentration sanguine des substances hypertensives physiologiques ou pathologiques n'ait besoin d'augmenter. (Semaine des Hopitaux, 30 sept. 1953). Ne faudrait-il pas voir

là une nouvelle forme des maladies des recepteurs?

Nous dirons quelques mots encore d'un autre mécanisme possible, d'après Cibert: la retension d'urines dans l'arbré uretero-pyelo-caliciel. Theorie déjà émise par Blaut en 1930; "Il ressort disait-il, de l'obsercation de plus de cent cas de retention vesicale que, par la retention incomplète sans distension, la tension arterielle n'est pas influencee, la retention aigue et la retention incomplète avec distension determine une augmentation de la tension arterielle, interessant surtout la tension systolique; dans ces deux eventualites, l'evacuation de la vessie determine une chute rapide de la tension." Theorie confirmee parles observations rapportees dans la thèse de Madame Froment qui souligne le fait qu'une hypertension élevée "peut être sous la dependance directe d'une distension vesicale, naissant et disparaissant avec elle." Dans tous les cas rapportes, l'evacuation de la vessie, par sondage ou cystostomie, provoque rapidement une chute de la tension, et fait parfois disparaitre en quelques heures un bruit de galop, et en quelques jours un epanchement pleural. Cibert rapporte une observation comparable où "en vidant la vessie, on resorbe en peu de jours un double hydrothorax et de gros oedèmes des membres inferieurs". Et il émet l'hypothèse qu'un obstacle à l'evacuation de l'urine siegeant sur les voies excrétrices superieures, et n'interessant par consequent qu'un seul rein, peut également entrainer une elevation tensionnelle; il cite à l'appui de cette hypothèse une observation de Blamontier: "Hypertension mal tolérée, un enorme rein droit ayant fait parler de lui à plusieurs reprises (hematuries,

douleurs); le catheterisme de l'uretère droit, pratique aux fins de pyelographie, en vidant cette volumineuse hydronephrose, fait tomber la tension arterielle en peu de jours de 26/14 à 16/10.

Mais, dans le cas de notre malade, ce mecanisme ne semble pas devoir être retenu, malgre l'importance de l'hydronephrose. En effet, le tableau clinique est ici celui d'une hypertension "essentielle", alors que les observations précédemment citees rapportent le cas de malades presentant une retention hydrosaline importante, gros oedèmes des membres inferieurs, epanchements pleuraux ... avec à l'auscultation des troubles du rythme cardiaque.

Il est donc probable que l'ischemie renale est responsable de l'hypertension arterielle que presente ce jeune homme, ischemie confirmee par l'examen histologique qui decèlera d'importantes lesions de sclerose. Nous avons vu que le cas n'est pas exceptionnel. D'après les statistiques de Braasch sur les nephropathies chirurgicales unilaterales responsables d'une hypertension arterielle, la pyelonephrite atrophique unilaterale est l'etiologie la plus banale, et de loin, viennent ensuite par ordre de fréquence:

- les tumeurs du rein
- la lithiase renale
- l'hydronephrose
- la tuberculose renale
- le rein polykystique.

Cette classification est du reste fort discutee. Pour Elaut en effet, l'hydronephrose est la néphropathie chirurgicale la

plus fréquemment observée en cas d'hypertension. Quant à Cibert, il considère la tuberculose comme un facteur prépondérant, et, par contre, il ne donne pas aux tumeurs du rein l'importance que leur accorde Braasch; d'ailleurs l'âge des malades entre ici en jeu, si l'on considère que la grande majorité de ceux sur lesquels Braasch a établi sa statistique ont plus de cinquante ans.

Quoi qu'il en soit les auteurs s'accordent à attribuer, dans les néphropathies chirurgicales hypertensives, une place importante à la pyélonéphrite atrophique unilatérale, affection que présente notre malade, secondaire chez lui à une hydronephrose. Cibert précise que "toutes les pyélonéphrites atrophiques, maladie rare, ne sont pas hypertensives, mais elles le sont en beaucoup plus forte proportion que les autres néphropathies chirurgicales", il ajoute: "l'atrophie, par la sclérose vasculaire qu'elle comporte, paraît une condition nécessaire au déclenchement de l'hypertension, car la fréquence de celle-ci dans les pyélonéphrites banales est négligeable, qu'elles soient chroniques, mais sans processus de sclérose, ou qu'elles soient aiguës."

Toutefois, étant donné la fréquence des complications rénales de l'hypertension, il nous faut établir que la néphropathie que présente notre malade est bien la cause, et non la conséquence, de son hypertension artérielle. Nous citerons deux arguments:

- l'unilatéralité des lésions, et
- la date précoce d'apparition de la néphropathie.

Il nous reste à préciser son mode d'évolution et à établir le bilan clinique, afin de décider de l'opportunité d'une inter-

vention chirurgicale.

ASPECT CLINIQUE

Dans notre observation, nous avons présente comme "isolée" une hypertension artérielle chez un malade ayant un passé de coliques néphrétiques; il semble y avoir contradiction dans les termes, mais cette contradiction est plus apparente que réelle. Et, à ce sujet, nous croyons intéressant de rappeler la communication que firent à la société de pathologie rénale (séance du 22 mars 1954) MM. Froment et Brun sur:

"Les formes étiologiques rénales de l'hypertension artérielle solitaire": "Sous ce titre apparemment paradoxal, et que recuserait peut-être le pur linguiste, nous voulons grouper divers types anatomo-cliniques de l'hypertension artérielle qui présentent en commun ce double caractère:

- d'apparaître solitaire, c'est-à-dire essentiellement sans albuminurie, mais aussi sans les signes cytologiques habituels de la néphrite, pendant une grande partie de leur évolution, et cependant

- de comporter à l'origine une indiscutable néphropathie"

Ils distinguent six groupes:

I/ Hypertension artérielle solitaire secondaire à une néphrite aiguë. (Qui serait, d'après Riser, une forme de transition entre les néphrites hypertensives et l'hypertension artérielle solitaire).

2/ Hypertension solitaire succédant à une pyélonéphrite.

3/ Hypertension artérielle apparaissant après une néphropathie gravidique.

4/ Hypertension artérielle solitaire par néphropathie unilatérale de type chirurgical.

5/ Syndrome de Goldblatt humain.

6/ Glomerulonephrite chronique à type d'hypertension solitaire.

Quant aux caractères cliniques de l'hypertension justiciable d'une néphrectomie, nous les voyons précisés par Perera et Healing. Pour y parvenir, ils comparent vingt malades hypertendus atteints d'une néphropathie unilatérale, chez lesquels la néphrectomie a entraîné la guérison de l'hypertension artérielle, à vingt autres, présentant également une hypertension associée à une néphropathie unilatérale, où la néphrectomie fut sans aucun effet sur la tension artérielle.

Et concluent qu'il est évident que, lorsqu'une lésion rénale unilatérale est responsable d'une hypertension artérielle, celle-ci est "aigue, grave et d'évolution rapide", qu'elle revêt fréquemment le type "malin", que la valeur du chiffre de la tension diastolique est souvent élevée, que les céphalées et les convulsions sont fréquentes, et que l'on constate des retinopathies avancées dans presque tous les cas, sauf chez les jeunes enfants.

Ils reconnaissent d'ailleurs que la valeur diagnostique de tels caractères est fort discutée, mais pensent qu'ils permettent de prévoir l'efficacité d'une néphrectomie éventuelle

sur la tension arterielle.

(Cf. "Circulation", Boston, Nov 6, 40 Oct. 1952)).

L'hypertension que présente notre malade répond, au moins en partie, à ces définitions, nous allons voir dans quelle mesure en discutant l'indication opératoire.

— 2 —

T R A I T E M E N T C H I R U R G I C A L

=====

INDICATION OPERATOIRE

Pour la poser, nous nous appuyerons sur les arguments suivants:

- L'âge du malade: il s'agit, nous l'avons vu, d'un jeune homme de vingt et un ans, or c'est chez les sujets jeunes que l'hypertension artérielle revêt ses formes les plus graves et évolue le plus rapidement.
- La nature de la lésion rénale. Ce facteur a plus d'importance pour le choix de l'intervention que pour la décision du traitement chirurgical lui-même. Le rein gauche est fonctionnellement exclu, il est le siège d'une infection chronique, pyélonéphrite atrophique hypertensive, et d'une hydronéphrose très importante, qui donne une image radiologique typique. Le stade avancé de la lésion décidera de la néphrectomie.
- L'évolution de la maladie. La lésion rénale semble congénitale: dyskinesie de la jonction pyélo-urétérale, visible à la radio sous l'aspect d'un rétrécissement à ce niveau. L'hypertension artérielle dont la pyélonéphrite chronique atrophique est responsable est connue de longue date, mais s'accompagne depuis

peu de céphalées intenses et a déterminé la crise comitiale qui a entraîné l'hospitalisation, crise que l'on peut attribuer à une vaso-constriction transitoire, localisée, en rapport avec une poussée hypertensive.

- L'échec du traitement médical vient s'ajouter à ces arguments, pour nous permettre de poser l'indication opératoire. Mais il nous faut auparavant éliminer une:

CONTRA - INDICATION EVENTUELLE

- Une atteinte du côté opposé en serait une, et formelle, puisque l'intervention envisagée est ici la néphrectomie. L'intégrité du rein droit sera confirmée par les examens radiologiques et les épreuves fonctionnelles rénales.

- Le stade d'évolution n'est-il pas défavorable? Si le moment optimum pour l'intervention chirurgicale est discuté et se situe, pour certains auteurs, à la période d'hypertension artérielle isolée, et pour d'autres plus tardivement, voire au stade des complications, ce facteur n'a pas, quand il s'agit d'une néphrectomie, l'importance qu'il revêt dans les autres interventions qui constituent le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Mais il n'en reste pas moins vrai que meilleur est l'état général du malade, plus récente la date d'apparition de l'hypertension, meilleur sera le pronostic. Toutefois l'apparition d'une complication, même grave, à type par exemple de lésions rétiniennes exudatives, ne constituerait pas une contre-indication à la néphrectomie, puisque c'est le seul traitement de cette forme

rapidement mortelle; (tant que les fonctions renales globales sont conservées, bien entendu). Notre malade d'ailleurs ne présente pas de complications de cet ordre: sa pression artérielle rétinienne est élevée (70), mais son fond d'œil est normal.

- Un facteur particulier à notre malade joue également: l'hérédité. Ses père et mère, nous l'avons vu, sont tous deux de grands hypertendus, sa mère mourra du reste subitement pendant la durée de l'hospitalisation de son fils. Son frère présente, comme lui, une hypertension artérielle, mais modérée, avec une maxime à 17. Il y a donc toutes les chances pour qu'un terrain hypertensif héréditaire existe chez ce jeune homme, terrain qui, dans certains cas, semble constituer à lui seul toute l'étiologie de la maladie. Cependant, sans méconnaître ici un élément de pronostic défavorable, nous ne pensons pas qu'il constitue, en regard des arguments contraires, une contre-indication au traitement chirurgical.

CHOIX DE L'INTERVENTION

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle en comporte de nombreuses, et la néphrectomie n'est indiquée que dans un nombre de cas très restreint. Nous allons passer rapidement en revue les indications et les résultats de ces interventions. Nous les trouvons étudiées dans la thèse de M. Vignot (Paris, 1946): Les interventions envisagées se proposent:

- Soit de diminuer la sécrétion surrénalienne, c'est ce que l'on obtient par:

- l'énervation des surrénales,
- la surrenalectomie,
- la section des splanchniques, avec resection de la corne externe des ganglions semi-lunaires;
- Soit d'augmenter la circulation rénale, par:
 - l'énervation des reins,
 - la resection du plexus solaire,
 - la decapsulation du rein,
 - la splanchnicectomie, ou la sympathectomie lombaire,
 - auxquelles nous pouvons ajouter les revascularisations du rein.

Les resultats de ces interventions sont d'abaisser modérément la tension artérielle, et de la stabiliser à un taux un peu inférieur à son taux initial, mais surtout d'atténuer et parfois même de supprimer les troubles fonctionnels.

Par quels mecanismes, c'est ce qu'ont étudié expérimentalement Heymans et Boukaert: Chez un chien, rendu hypertendu par section des nerfs frénateurs, ils ont démontré l'influence des sympathectomies partielles et progressivement élargies, et ont constaté qu'une sympathectomie lombaire, associée à la section bilatérale des splanchniques, n'entraîne aucune modification de la pression artérielle, mais si, en plus, on procède à l'extirpation des ganglions du plexus coeliaque, on obtient alors une chute tensionnelle marquée et durable, mais cependant insuffisante pour ramener la tension artérielle à son taux initial.

Govaerts interprète ainsi ces expériences: les ganglions

du plexus coeliaque, une fois deconnectes du système nerveux central par section des splanchniques et extirpation des premiers ganglions lombaires se comportent comme un centre de tonus vasopresseur. Pour ramener la tension arterielle à son taux normal, il est indispensable d'extirper, en plus, les chaines thoraciques, pratiquant ainsi une sympathectomie totale. Ces faits laissent prévoir que la sympathectomie abdominale totale donnera chez l'homme des resultats moins favorables qu'une large sympathectomie thoraco-lombaire.

En ce qui concerne les indications de ce traitement, nous pensons qu'il est utile de nous reporter à la theorie emise par Heymans, selon laquelle, nous l'avons vu, l'hypertension arterielle d'origine nerveuse, au début, passe ensuite au stade neurogène-neurogène, pour être pratiquement néphrogène à la fin de son evolution. A ce moment, la sclerose vasculaire du rein constitue une affection organique, que l'on ne peut modifier par une intervention sur le sympathique, (Goldblatt l'a du reste prouvé). Dans les formes mixtes neurogènes-néphrogènes, l'efficacité de l'intervention sera proportionnelle à l'importance du spasme.

Ceci suffit à prouver qu'un traitement de cette nature serait contre-indiqué en ce qui concerne le malade qui fait l'objet de cette observation, nous connaissons en effet l'importance de ses lesions renales.

Cependant, avant de passer à l'etude des indications et des resultats d'une autre intervention chirurgicale, la nephrectomie,

chez les hypertendus, nous citerons les conclusions exposees par M. Lian à propos de ces interventions:

"- Les diverses interventions chirurgicales mises en oeuvre contre l'hypertension arterielle permanente, ne provoquant que des diminutions tensionnelles transitoires.

- Neanmoins elles entraînent assez souvent une diminution durable des troubles fonctionnels.

- Ce bon resultat fonctionnel s'observe surtout dans les hypertensions non accompagnees de complications graves.

- Les diverses interventions sont en general bien supportees la plus benigne semble être la splanchnicectomie.

- Ces interventions gagnent à être bilaterales et faites en deux seances operatoires.

- Malgré la modestie de leurs résultats, ces interventions chirurgicales meritent d'être mises en oeuvre, en raison de l'échec habituel du traitement medical."

(Academie de chirurgie, séance du 23 juin 1945).

LA NEPHRECTOMIE

Au cours de la même séance, Leriche fait remarquer qu'il "faut mettre dans une classe à part les hypertensions se produisant au cours d'une maladie renale unilaterale. Les cliniciens americains," dit-il, "ont, dans ces dernières années, publie un certain nombre de cas d'hypertension survenant au cours d'une hydronephrose, d'une pyelonephrite, d'une lithiase ou d'une tuberculose unilaterale, que la nephrectomie, par elle seule, avait fait disparaitre." Il ajoute: "J'ai vu il y a dix-huit mois, à

Lisbonne, une opérée de Lanas ainsi guérie depuis près de deux ans par ablation d'un rein tuberculeux. Récemment, j'ai eu l'occasion d'enlever un rein hydronephrotique bloqué chez un hypertendu qui m'avait été adressé par M. Grenet, l'artère et la veine rénales avaient un calibre minuscule, celui d'une petite radiale. Il s'agissait donc manifestement d'un rein ischémié. Dès le soir, la tension maxima est tombée à 13 et s'est maintenue entre 13 et 14.

Cependant, même quand il s'agit d'une néphropathie unilatérale, la néphrectomie ne s'impose pas toujours. Dans sa thèse, Mme Robin (Lyon, 1950), nous rapporte le cas d'une hypertension artérielle par pyélonéphrite chronique atrophique ayant cédé à la sylnchnicectomie et decapsulation. Il faut exiger, pour poser l'indication d'une néphrectomie, qu'il y ait:

- abolition ou forte réduction fonctionnelle du rein sur lequel siège la néphropathie,
- intégrité fonctionnelle du rein sain.

Notre malade réalise ces deux conditions.

Quant aux résultats du traitement, nous n'avons pour les apprécier qu'un recul de quinze mois, nous pensons néanmoins pouvoir conclure à la guérison. Le facteur "hérédité" nous oblige cependant à quelques réserves. Mais, plus que de commenter cette seule observation, il nous semble intéressant de rapporter ici les résultats d'interventions comparables, publiés par différents auteurs ces dernières années.

OBSERVATIONS ET STATISTIQUES

Les premières observations de cet ordre sont dues à Butler qui, en 1939, fait connaître la guérison de deux enfants hypertendus après ablation, dans les deux cas, d'un rein atteint de pyélonéphrite chronique atrophique.

En 1940, Barker publie cinq observations de pyélonéphrite unilatérale chronique atrophique avec hypertension artérielle. La néphrectomie a entraîné dans quatre cas la baisse immédiate et durable de tension artérielle; au moment de la publication, le cinquième cas était trop récent pour affirmer un résultat.

La même année, Weiss signale un échec qu'il interprète ainsi: "L'ablation d'un rein atteint de pyélonéphrite chronique atrophique fut impuissante à faire baisser la pression sanguine d'un malade hypertendu. Le rein restant ne saurait être incriminé dans cet échec, puisqu'il n'est ni malade, ni ischémié. On en conclut que la lésion rénale unilatérale de ce malade n'était pas responsable de son hypertension artérielle."

(J.A.M.A. 1945, N° 13.).

Dans le cas contraire, ne peut-on penser que l'hypertension était arrivée à un stade où elle peut continuer à évoluer pour son propre compte?

Dès 1947, Ratliff publie des statistiques importantes établies sur onze ans (1934 - 1945) et portant sur 49 cas d'hypertension grave traitée par néphrectomie, tous, sauf 7, présentaient une maxima supérieure à 20 et une minima supérieure à 10, tous

furent revus plus d'un an après l'intervention, sauf 8:

Affections en cause -----	Nombre de cas	Bons ré- sultats	Amelio- ration	Echecs -----
<u>Pyelonephrite chron. atrophique:</u>				
avec hypoplasie rénale	8	2	2	4
sans hypoplasie rénale	II	5	I	5
avec infarctus post traumatique.	I	-	-	I
<u>Hydronephrose</u>	II	4	2	5
<u>Tuberculose rénale</u>	4	I	-	3
<u>Cancer du rein</u>	I	I	-	-
<u>Pyonephrose</u>	6	I	-	5
<u>Pyonephrose avec calculs</u>	7	3	I	3
	49	17	6	26

(J.A.M.A. 1947, N° 133)..

Gerbaux observe sur 275 hypertendus traités par néphrectomie:

- 166 échecs, soit 61 %
- 41 réductions partielles de l'hypertension, soit 14 %
- 68 succès, soit 25 %.

En 1951, Barker apporte le bilan suivant: sur 100 néphrectomies, décidées en raison de la seule hypertension, avec un recul de deux à cinq ans:

- 45 réductions complètes de l'hypertension artérielle,
- 19 réductions incomplètes (T.A. non en permanence inférieure à 15/10),
- 27 échecs et 9 morts.

En 1953, Puppel et Alyea evaluent le pourcentage de succès à 34,3 % sur l'ensemble des cas, mais à 15 % seulement dans les formes graves.

Smith, sur 242 cas de néphrectomie, considère que 19 % sont un succès en ce qui concerne la pression artérielle, confirme un an et plus après l'intervention.

Braasch publie en 1953 les chiffres suivants: sur 100 malades operes depuis plus de deux ans, et sur 60 malades operes depuis plus de cinq ans, la tension artérielle après néphrectomie est revenue à la normale totalement ou presque dans 34 % des cas suivis au moins deux ans, et 53 % des cas suivis de cinq à neuf ans; et conclut qu'il est hors de doute que l'hypertension artérielle puisse être provoquée par une maladie rénale unilatérale et guérie par l'ablation du rein malade. Les meilleurs résultats sont obtenus dans la pyelonephrite atrophique, l'hypéronephrose infectée et la tuberculose rénale.

A côté de ces statistiques celles de Okuliez et Marshall donnent un tout autre pourcentage de succès. Etablies de 1940 à 1950, sur 48 néphrectomies pratiquées sur des malades dont la tension artérielle était supérieure à 14/9:

- 13 cas ne permettent pas de juger des résultats pour diverses raisons. Restent 35 observations:

- 31 % (11 cas): pas de changement appréciable.

- 14 % (5 cas) : l'hypertension évolue si bien que la mort survient 1 à 7 ans après l'intervention.

- 40 % (14 cas): l'hypertension semble baisser, mais

ce resultat ne se confirme pas.

- 14 % (5cas): il existe une baisse definitive de la tension arterielle, mais deux cas seulement peuvent être consideres comme reellement guéris.

Si bien que 14 % seulement des malades ont retiré un bénéfice de l'intervention, et 6 % seulement sont guéris (un malade est considere comme guéri, par ces auteurs, quand, à des examens repetes et pendant une periode de deux ans, sa tension arterielle a toujours été trouvée normale et quand il y a, de plus, disparition complete de tous les signes fonctionnels). Leurs conclusions condamnent la nephrectomie en tant que traitement de l'hypertension arterielle puisque, disent-ils, dans les cas où il y a une amelioration, il s'agissait le plus souvent d'une lesion renale unilaterale telle, qu'elle constituait à elle seule une excellente indication pour la nephrectomie, même si l'hypertension arterielle n'avait pas existé.

(The american journal of surgery, juillet 1955).

Mais il n'existe pas toujours un tel parallelisme entre la lesion renale et l'hypertension arterielle qu'elle conditionne.

Des observations isolees publiees ces derniers mois, nous ne citerons que celles qui nous semblent presenter un caractère un peu particulier, soit du fait de la lesion renale en cause, soit de celui des resultats obtenus.

Martzner publie un cas d'hypertension arterielle chez un enfant de onze ans, decelée par une perte de connaissance soudaine survenue deux mois après une rupture traumatique du rein;

après néphrectomie, l'hypertension disparut complètement.

(Monatsschrift für Kinderheilkunde, Berlin, Nov. 53)

Milliez rapporte un cas d'hypertension artérielle permanente guérie par l'ablation d'un rein hypoplasique. La néphropathie qui, d'après les constatations anatomo-pathologiques, remontait au moins à l'enfance, a constitué une découverte radiologique.

(Société méd. des Hop. de Paris, séance du 4 dec. 53)

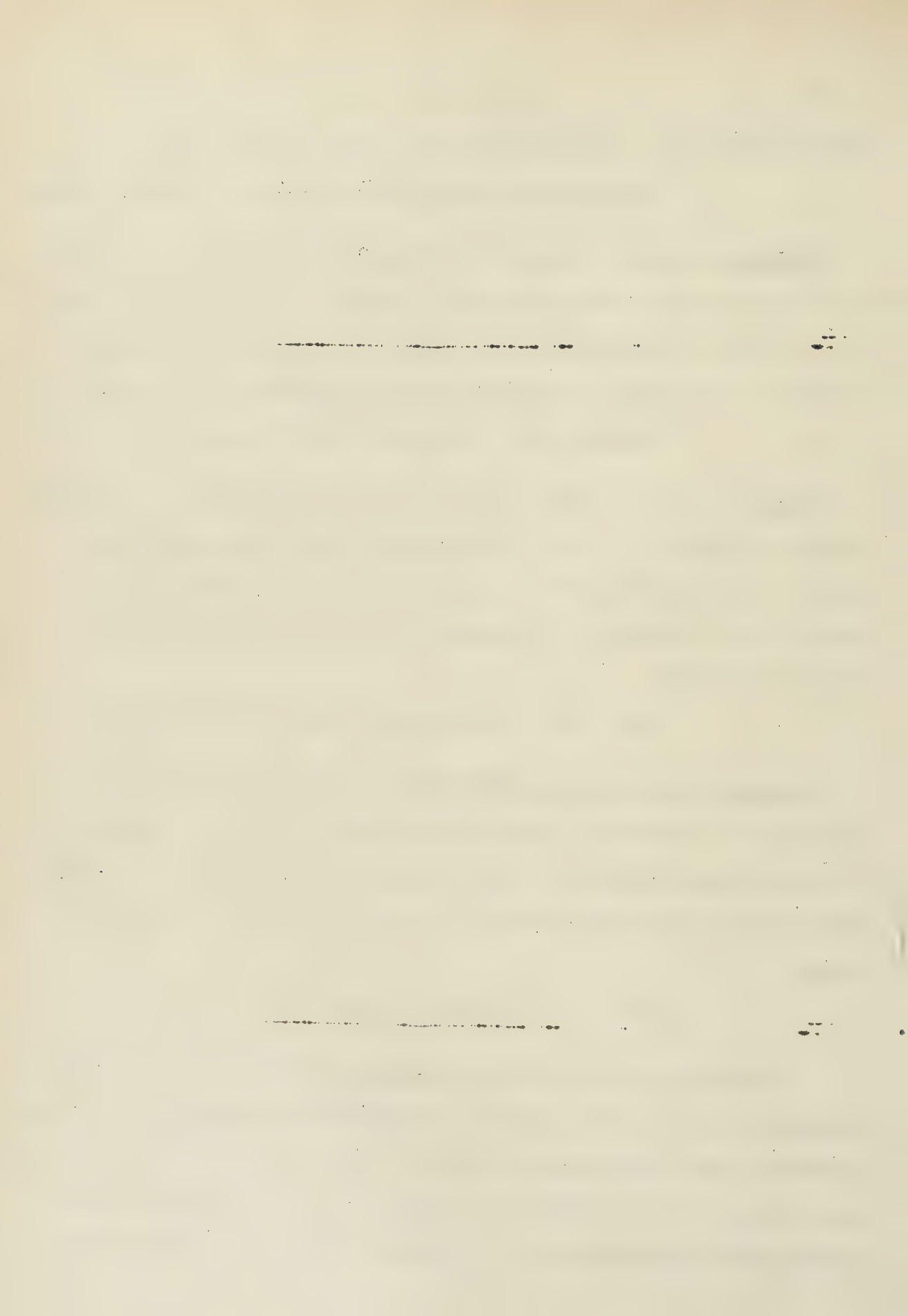
Pelot rapporte quatre observations d'hypertension artérielle maligne, associée à des néphropathies chirurgicales graves. L'une d'elles consistant en un anévrysme artério-veineux du pédicule renal (séquelle de blessure du rein) a été guérie par ablation du rein.

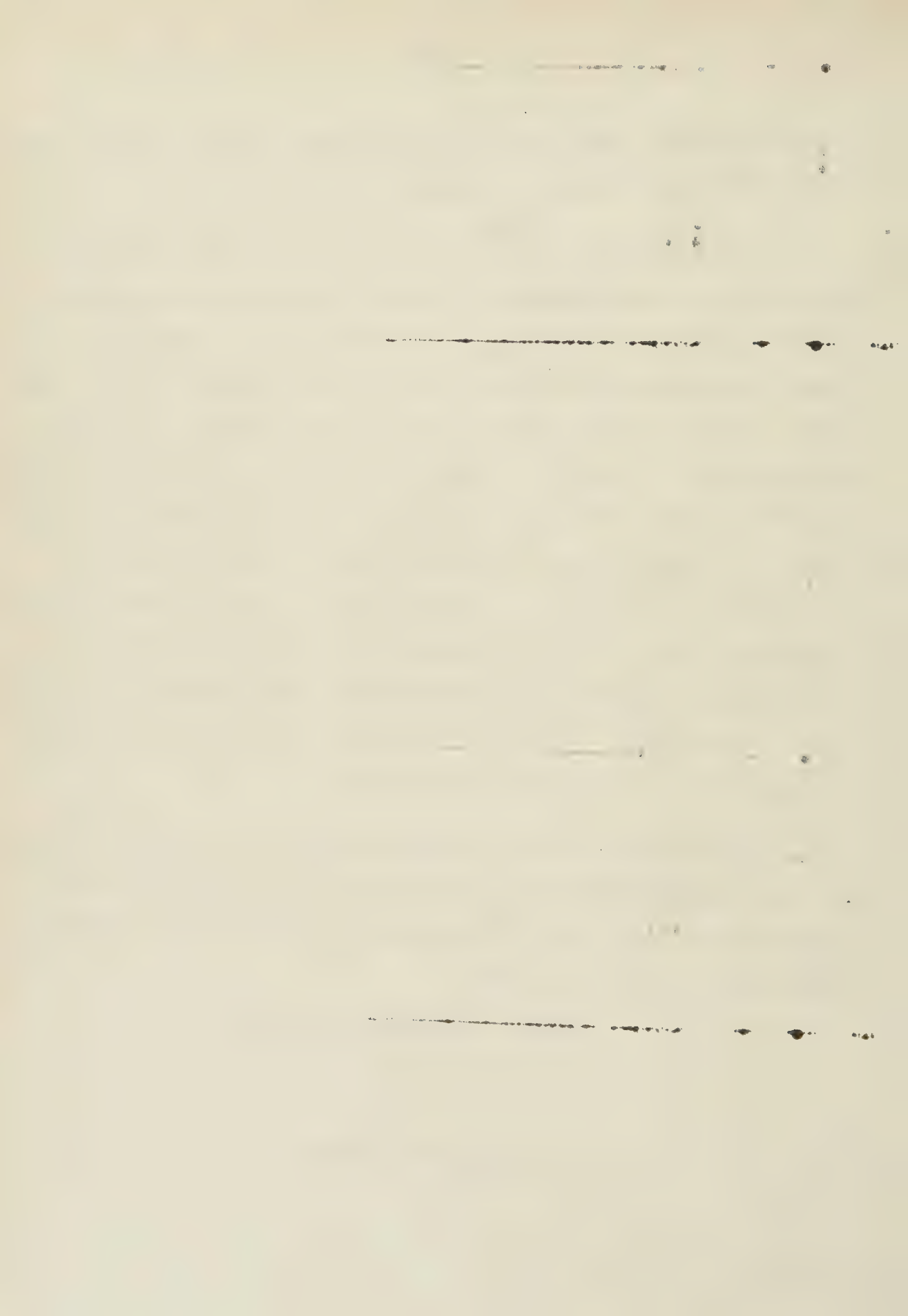
(Soc. Fr. d'Urologie, séance du 15 mars 54).

Rognon signale deux observations où l'ablation d'un rein atrophique n'est suivie que d'une baisse discrète des chiffres de la tension artérielle, mais avec une amélioration des troubles fonctionnels et stabilisation de la maladie chez deux femmes jeunes.

(Soc. Fr. d'Urologie, séance du 17 mai 54).

Au cours de la même séance, Hocquet cite, entre autres observations, le cas d'un malade présentant une volumineuse hydronéphrose, avec tension artérielle à 36, importantes lésions du fond d'oeil et chez lequel le résultat de la néphrectomie a été "absolument extraordinaire": la tension est tombée à 14 et s'y





CONCLUSIONS

=====

Des hypothèses et des observations rapportées ici, nous ne prétendons pas tirer de conclusions définitives sur la valeur de la néphrectomie, envisagée comme traitement de l'hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale. C'est un problème qu'il ne nous appartient pas de résoudre.

Nous avons simplement constaté que les résultats de la néphrectomie, quand elle fut décidée en raison de la seule hypertension, sont en général favorables (Barker qui précise bien ce point, signale une amélioration dans 64 % des cas). Lorsque l'influence de l'intervention chirurgicale sur la tension artérielle n'a constitué qu'un effet secondaire, et n'était pas le but recherché, les résultats permettent sans doute de préciser les indications opératoires, mais non de juger de la valeur du traitement.

Preciser ces indications n'est d'ailleurs pas chose facile, et bien des auteurs s'y efforcent actuellement afin de pouvoir intervenir dans les meilleures conditions. Nous en avons vu quelques uns, tels Perera et Healing, essayer de définir l'hyperten-

sion arterielle justiciable de cette intervention d'après son aspect clinique ... Une meilleure connaissance de la pathogenie de l'hypertension d'origine rénale, sur laquelle nous n'avons encore que des hypothèses, contribuera certainement, pour sa part, à résoudre ce problème. Mais depuis plusieurs années déjà, la nécessité devant une hypertension artérielle isolée d'un examen complet de l'appareil urinaire est universellement reconnue. Et s'il arrive, le plus souvent, que cet examen ne décèle pas de lésion rénale, pratique systématiquement, il a déjà permis bien des interventions précoces suivies de bons résultats.

Ces cas, bien que peu nombreux, nous ont semble particulièrement dignes d'intérêt, car il s'agit ici d'une maladie grave, d'évolution rapide, qui frappe avec prédilection des sujets jeunes, et d'un traitement qui peut leur apporter une guérison définitive.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Vu
Le Président de Thèse
M.MOUQUIN

Vu
Le Doyen de la Faculté
L.BINET

Vu e t permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

=====

- ARNAUD "Traitement chirurgical de l'hypertension arterielle permanente" Presse medicale, 12 mai 1945 p. 345
- BARKER "Hypertension and chronic atrophic pyelonephritis. Results of nephrectomy" J.A.M.A. 1940 N° 115 p. 913
- BLONDIN S. "Le traitement chirurgical de l'hypertension" Academie de chirurgie, seance du 23 juin 1945
- BRAASCH "The surgical kidney as an etiological factor in hypertension" The Canadian Medical Association Journal, 1943 vol. 46
- BRAASCH "Resultats eloignes de la nephrectomie pour hypertension arterielle" The Journal of Urology, Baltimore juil. 1938
- CHIESMA et GOBATTI "Tableau hemodynamique et fonctionnel du rein dans l'hypertension arterielle essentielle" Minerva Medica, Turin, 5 oct. 1955 p. 805
- CIBERT "Resultats du traitement chirurgical des nephropathies unilaterales dans l'hypertension arterielle" Journal d'Urologie 1948 N° 54 p. 538
- CIBERT, FERRIN et ROLLAND "Traitement chirurgical de l'hypertension" Lyon Chirurgical 1947 N° 2
- ETIENNE - MARTIN P. "Aperçu physiopathogenique de l'hypertension arterielle permanente humaine" Semaine des Hopitaux, 30 sept. 1951
- FOCQUE et RICORDEAU "Hypertension arterielle permanente par lesion pyelo-renale unilaterale (hydronephrose). Nephrectomie. Guerison depuis deux ans." Semaine medicale des Hopitaux 9 mars 1945
- FROMENT (Mme) "Retentissement cardio-vasculaire de la distension vesicale" These de Lyon 1940

- FROMENT R. et BRUN "Les formes étiologiques rénales de l'hypertension artérielle solitaire" Société de pathologie rénale, séance du 22 mars 1954
- GOVAERTS "Le traitement chirurgical de l'hypertension essentielle" Bruxelles Medical, 6 sept. 1953 p. 1811
- Mc INTYRE "Unilateral chronic pyelonephritis with arterial hypertension" The Journal of Urology, 1959 N° 41 p. 900
- JEANNERET "Rapport sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle" Bordeaux Chirurgical oct. 1942 n. 154
- LENEGRE et DESGEORGES Société française de Cardiologie, séance du 30 janvier 1949
- LIAN et L'RICHE Académie de chirurgie, séance du 23 juin 1947
- MARTZNER Monatsschrift für Kinderheilkunde, Berlin nov. 1955
- MEUNIER "Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente" Thèse de Lyon 1950
- MOCQUET Société française d'Urologie, séance du 17 mai 1954
- OKULIEZ et MARSHALL "Nephrectomy and hypertension" The American Journal of surgery, New York, juil. 1953 p. 45
- PASTEUR VALLERY-RADOT et S. BLONDIN "Hypertension par ischémie rénale" Presse médicale 24 juin 1953 p. 969
- PELOT "Hypertension maligne et néphropathies unilatérales" Journal d'urologie 1954 N° 3
- PERERA et HEALING "Caractéristiques cliniques de l'hypertension artérielle associée à une affection rénale unilatérale" Circulation. The Journal of American Heart Association Boston, 4 oct. 1952 p. 549
- RATLIFF "Nephrectomy for hypertension with unilateral renal disease" J.A.M.A. 1947 N° 133 p. 296
- ROBIN (Ime) "La pyélonéphrite chronique unilatérale hypertensive" Thèse de Lyon, 1950
- ROGNON "Associations de néphropathies unilatérales et d'hypertension" Journal d'urologie 1954 N° 6
- SCHROEDER et FISH "Studies on essential hypertension. The effect of nephrectomy upon hypertension associated with organic renal disease" The American Journal of the Medical Sciences 1940 p. 601

- SIGUIER F. "A propos d'un collapsus tensionnel chez une hypertendue juvénile" Presse médicale 24 mars 1955
- STEFHAN, CIARDO et MILLIEZ "Hypertension par lésion rénale unilatérale; néphrectomie. Guérison." Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 4 dec. 1955
- THOMAS (Mme Caroline B.) "L'hérédité de l'hypertension artérielle" The American Journal of the Medical Sciences, Philadelphie, oct. 1952 p. 367
- VIGNOT "But, principes, indications et contre-indications du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle" Thèse de Paris 1946
- WEISS "Failure of nephrectomy to influence hypertension in unilateral kidney disease" J.A.M.A. 1943 N° 125 p. 277.

---:---:---:---:---:---:---:---:---:---

